Zur

Casuistik der angeborenen Aortenstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

August Bub,
cand. med. aus Augsburg.

Augsburg, 1899
Druck von Joh. Walch, Buch- und Steindruckerei.

Referent: **Herr kgl. Professor Dr. Bauer.**

Dem Andenken

seiner teueren Mutter

in kindlicher Liebe und Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Die angeborene Enge der Aorta und ihrer Verzweigungen ist ein Zustand, welcher schon Morgagni bekannt war. Er fand bei einem Manne alle Arterien zu eng, die Aorta war kaum für einen Finger durchgängig. In zwei anderen Fällen ebenfalls bei Männern fand er gleichfalls den ganzen Stamm der Aorta zu eng; hiebei hatte sich das Venensystem derart erweitert, dass Morgagni sagen konnte, noch nie eine weitere Hohlvene gesehen zu haben.

In der Mitte des vorigen Jahrhunderts beschreibt Meckel einen Fall, in dem hochgradige angeborene Enge des Aortensystems das ursächliche Moment für eine enorme Dilatation und Hypertrophie des Herzens abgab.

Erst in unserem Jahrhundert aber findet der in klinischer wie pathalogisch-anatomischer Hinsicht gleich interessante Zustand der angeborenen Enge der Aorta eingehendere Würdigung.

Andral illustriert ihn durch Mitteilung einiger einschlägiger Fälle in der Clinique médicale, Tome I. Später sind es namentlich Rokitansky und Virchow, welche dieser angeborenen Anomalie Erwähnung thun. Ersterer betont hiebei das häufige Zusammentreffen der Anomalie mit einer mangelhaften Entwicklung der Genitalien. Virchow findet in seiner Abhandlung über die Chlorose einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und der angeborenen Engigkeit des Aortensystems.

In neuerer Zeit sind von verschiedenen Seiten Fälle von angeborener Enge der Aorta veröffentlicht worden;

immerhin aber ist die einschlägige Litteratur noch eine ziemlich spärliche, während dagegen die nicht zu unserem Krankheitsbilde gehörige lokale Stenose der Aorta, am Ursprunge oder an der Insertionsstelle des Ductus Botalli, sich schon einer etwas reicheren Casuistik erfreut. Dadurch dürfte sich wohl die Veröffentlichung nachstehenden Falles, welchen ich der Güte des Herrn Professor Dr. Bauer verdanke, rechtfertigen.

Blumenschein, Hugo, 24 Jahre alt, Photograf, trat am 8. Dezember 1896 in die hiesige medizinische Klinik ein.

Anamnese: Vater und Mutter des Patienten leben und sind gesund. Die 4 Geschwister sind ebenfalls gesund, nur eine Schwester litt 5 Monate lang an einem Herzfehler. In den Kinderjahren machte Patient die Fraisen und Masern durch. Vor zwei Jahren erfror er sich die Füsse, sonst will er nie krank gewesen sein. Vom 7. Lebensjahre ab magerte er sichtlich ab, so dass er bald keine schweren Gegenstände mehr tragen konnte. Seit dem 10. Lebensjahre geht er nur noch auf den Zehenspitzen und kann nicht mehr laufen. Seit 14 Tagen bestehen heftige Leibschmerzen, Schweratmigkeit und Appetittlosigkeit, Erbrechen.

Potatorium und Infektion negirt.

Status praesens: Mittelgrosser, gracil gebauter Körper von reduzirtem Ernährungszustande — das Körpergewicht beträgt 95 Pfund — Farbe der Haut und Schleimhäute blass, Muskulatur schlaff, Fettpolster gering, kein Anasarka. Puls äusserst klein und weich, sehr frequent, rythmisch und äqual. Bau des Thorax ohne Abweichung, Supraclavikulargruben eingezogen.

Ueber der rechten Lungenspitze ist der Perkussionsschall mässig, über der linken erheblich gedämpft; im Uebrigen rechts hinten sonorer Perkussionsschall. Die Lungengrenzen sind rechts hinten unten verschieblich. Atmungsgeräusch überall vesikulär. Rechts hinten oben und rechts hinten unten hört man etwas pleuritisches Reiben, daneben

mittelblasiges Rasseln. Links hinten hellt sich der Schall unterhalb der Spina Scapulae etwas auf, wird aber schon zwei Finger breit oberhalb des Angulus Scapulae wieder gedämpft. Die Dämpfung nimmt nach abwärts an Intensität zu. Bei rechter Seitenlage verschwindet die linke axilläre Dämpfung fast ganz. Atmung ziemlich frequent, dyspnoisch.

Sputum schleimig eitrig, wird in geringer Menge entleert.

Die Herzdämpfung geht nach links in die linksseitige Pleuradämpfung über, reicht nach rechts fingerbreit über den rechten Sternalrand, nach oben bis zum unteren Rande der 2. Rippe. Spitzenstoss im 5. und 6. Interkostalraum, zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie, verbreitert. Die Herztöne sind laut und kräftig, an der Spitze rein. Der 2. Aorten- und besonders der 2. Pulmonalton sind etwas accentuirt. Gegen den linken Sternalrand zu ist deutlicher Galoppryth-mus wahrnehmbar. Zwischen dem Spitzenstoss und dem linken Sternalrand ist zuweilen ein schwaches systolisches Geräusch zu hören.

Abdomen vorgewölbt, leicht meteoristisch. Seitenteile etwas gedämpft; bei Lagewechsel deutliche Dämpfungszunahme in den abhängigen Teilen.

Lebergegend von vermehrter Resistenz, Leber selbst palpabel. Die untere Lebergrenze steht 2 Querfinger breit tiefer als normal.

Milz nicht palpabel, aber erheblich vergrössert. Masse 19 : $10^1/_2$ cm.

Lumbalgegend nicht druckempfindlich.

Harn klar, von bernsteingelber Farbe, frei von Eiweiss und Zucker.

Stuhl regelmässig und von normaler Beschaffenheit.

Genitalien ohne besonderen Befund

Kopfbildung normal. Von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven bestehen keine Störungen. Keine Gesichtsatrophie. Aktive Beweglichkeit in allen Gelenken der Ober- und Unterextremitäten enthalten. Grobe Kraft der Muskeln

an den Unter- wie Oberextremitäten herabgesetzt. Die dynamometrische Messung nach Ullmann ergibt an der linken Hand 18, an der rechten nur 10 kg. Die passive Beweglichkeit ist gleichfalls in allen Gelenken erhalten. Keine abnorme Muskelspannungen, keine Kontrakturen. Beiderseits hochgradiger pes varoequinus. Coordination der Extremitäten intakt. Kein Intentionszittern, keine Mitbewegungen, keinerlei motorische Reizerscheinungen.

Trophisches Verhalten der Muskeln: Am Schultergürtel mässige Atrophie einiger Muskeln, besonders des rechten Cucullaris. Das Heben des Schulterblattes ist rechts erheblich gestört. Die langen Rückenstrecker sind gleichfalls etwas atrophisch. Die Serratuszacken sind gut erhalten. Glutaei rechts bedeutend stärker als links, offenbar hypertrophisch. Deltoidei sind ziemlich gut erhalten, rechts etwas schwächer als links. Die übrige Oberarmmuskulatur, besonders rechts, und hier wieder vorwiegend Biceps und Triceps, atrophisch. Vorderarmmusculatur auch rechts stärker atrophisch als links, und zwar sowohl auf der Beuge- wie auf der Streckseite. Kleinfingermuskeln links in mässigem Grade astrophisch, besonders aber Interosseus dorsalis I, aber auch der Daumenballen. Daumen leicht adducirt und in leichter Krallenstellung. Rechts ist die Atrophie der Kleinfingermuskeln noch etwas stärker ausgesprochen als links, ist aber auch im Ganzen noch mässig zu nennen. Manche Bewegungen der oberen Extremität werden auch etwas ungeschickt und kraftlos ausgeführt, ein thatsächlicher Ausfall von Bewegungen besteht jedoch nicht. An den unteren Extremitäten fühlt sich die Muskulatur, wie auch am Rumpfe und an den oberen Extremitäten schlaff an. Auch hier besteht leichte Atrophie, links stärker ausgesprochen als rechts, wenigstens an der Streckseite der unteren Extremitäten.

Gang: Patient vermag nur mit den Fussspitzen aufzutreten, die Fersen berühren den Boden gar nicht. Gehen sowie Stehen etwas unsicher. Stehen bei geschlossenen

Augen, ebenso auf nur einem Beine, unmöglich, Laufen desgleichen.

Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich; im Brustteile ist sie etwas kyphotisch, im Lendenteile etwas lordotisch.

Sensibilitätsstörungen subjektiver oder objektiver Art lassen sich nicht eruiren; alle sensiblen Qualitäten erweisen sich bei der Prüfung als normal.

Reflexe: Sohlenreflex verstärkt, ebenso oberer wie unterer Bauchreflex. Glutäalreflex nicht vorhanden. Cremasterreflex leicht zu erzielen. Pupillar- und Cornealreflex beiderseits normal. Rachenreflex etwas herabgesetzt. Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten aufgehoben, an den unteren Extremitäten besteht noch beiderseits eine Spur von Patellar- und Achillessehnenreflex. Kühle und Cyanose der distalen Enden der Extremitäten, besonders der rechten oberen Extremität besteht in mässigem Grade.

Keine abnorme Schweisssekretion, keine abnorme Beschaffenheit der Epidermis, Nägel und Haare.

Blasen- sowie Mastdarmfunktion sind nicht gestört.

Diagnose: Hochgradige Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Stauungsorgane, Tuberkulosis chronica pulmonum, Dystrophia musculorum progressiva (neurotische Form).

Den Aufzeichnungen über den 16 Tage betragenden Aufenthalt des Patienten im Spitale entnehme ich folgende Notizen:

Die Temperaturkurve bewegte sich meist unter der Norm. Das Maximum betrug 37,1°, das Minimum 36,0°.

Zumeist schwankte die Temperatur in den Grenzen zwischen 36,0°—36,5°.

Die Pulsfrequenz wies immer eine erhebliche Steigerung auf; nur einmal, am 7. Tage des Spitalaufenthaltes wurden 70 Schläge in der Minute erreicht. Die höchste Frequenz bestand am Tage des Eintrittes mit 130 Schlägen in der Minute, in den nächstfolgenden Tagen sank sie auf 110 herab und bewegte sich in der Folge meist zwischen 85—100.

Ebenso hat die Atmungsfrequenz eine nicht unbeträchtliche Steigerung aufzuweisen. Während Patient am Tage des Eintrittes 24 Atemzüge in der Minute machte, stieg deren Frequenz am zweiten Tage auf 28, am dritten Tage sogar auf 36 Respirationen in der Minute. Im weiteren Verlaufe sank die Frequenz einmal auf 22, meist bewegte sie sich zwischen 24 bis 30 Atemzügen in der Minute.

Die Harnmenge betrug am Tage des Eintrittes 200 ccm, stieg in den nächsten Tagen bis auf 1760 ccm, um sodann wieder bis auf 1000 ccm herabzusinken. Am Tage des Austrittes aus dem Krankenhause betrug die Harnmenge 1500 ccm bei einem specifischen Gewichte von 1019, kann also sowohl in Bezug auf die Quantität als auch in Bezug auf das specifische Gewicht als der Norm entsprechend bezeichnet werden. Das specifische Gewicht passte sich der gelassenen Harnmenge immer durchaus an, indem es bei geringer Harnmenge entsprechend in die Höhe ging, um bei vermehrter Harnmenge entsprechend zu sinken.

Eiweiss fand sich bis zwei Tage vor dem Austritte immer in geringen Spuren im Harn; Zucker konnte nie im Harn nachgewiesen werden.

Die Stuhlentleerung erfolgte täglich einmal spontan, nur am elften Krankheitstage blieb der Stuhl aus.

Am 11. XII. klagte Patient einmal über Leibschmerzen, die objektive Untersuchung liess dafür jedoch keinerlei Ursache ausfindig machen. Als bemerkenswert verzeichnet die Krankengeschichte an diesem Tage noch, dass über dem ganzen Herzen, auch über der Spitze sehr deutlicher Galopprythmus hörbar sei. Am 22. XII. wird durch die objektive Untersuchung ein erhebliches Zurückgehen der Leber- und Milzschwellung konstatirt. An diesem Tage ist auch der Galopprythmus nicht mehr nachweisbar. Die Herzaktion hat die Norm nahezu erreicht, das Subjektivbefinden ist ein gutes.

Am 24. XII. wird Patient entlassen. Die Herzaktion ist zwar noch immer etwas erregt, jedoch rythmisch. Die Töne sind rein. Der Spitzenstoss ist im 5. Interkostalraum einen Querfinger breit nach aussen von der Mammillarlinie. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand.

Am 24. I. 1897 sucht Patient neuerdings das Krankenhaus auf, nachdem er seit 18. I. arbeitsunfähig war.

Bei seiner Aufnahme klagt er über ein seit etwa 14 Tagen bestehendes Druckgefühl in der Herzgegend, über Schweratmigkeit und Leibschmerzen.

Die objektive Untersuchung ergibt nachstehendes Resultat:

Abdomen leicht aufgetrieben, die Unterextremitäten fühlen sich sehr kühl an. Ödeme bestehen nicht. Die Venen des Halses treten sehr stark hervor und lassen Pulsation erkennen.

Der Lungenbefund ist der gleiche wie oben.

Die Herzdämpfung geht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach oben reicht sie bis zum oberen Rand der 3., bei starker Perkussion sogar bis zum oberen Rand der 2. Rippe, nach aussen bis in die vordere Axillarlinie, nach unten in der Mittellinie bis an den unteren Rand der 6. Rippe. Der Spitzenstoss ist trotz diffuser Erschütterung der Herzgegend weder deutlich zu sehen noch zu fühlen.

Die Auskultation lässt über der ganzen Herzgegend bei der Systole ein blasendes, ächzendes Geräusch erkennen, das nach oben zu schwächer wird. In der Gegend des Ansatzes der dritten Rippe ist deutlicher Galopprythmus hörbar. Genaueres über die einzelnen Herztöne lässt sich wegen der sehr beschleunigten Herzaktion bei der Auskultation nicht eruiren.

Leber und Milz erscheinen nicht vergrössert, erst im weiteren Verlaufe wird eine Zunahme der Leber- und Milzdämpfung konstatirt.

Die Temperaturkurve erhielt sich ganz ähnlich wie bei dem erstmaligen Spitalaufenthalte, indem sie sich zumeist unter der Norm bewegte. Nur am letzten Krankheitstage stieg sie bis zu 38,6°.

Die Pulsfrequenz bot auch während des zweitmaligen Spitalaufenthaltes immer das Bild einer erheblichen Steigerung dar. Sie zeigt Schwankungen innerhalb des Maximums von 140 und des Minimums von 96 Schlägen in der Minute.

Auch die Respiration weist eine gesteigerte Frequenz auf, erreichte das Maximum mit 50 Atemzügen in der Minute; meist bewegte sie sich in einer Frequenz von 36—40 Atemzügen in der Minute.

Der Harn, welcher stets sauer reagirte, war immer in geringem Grade eiweisshaltig; Zucker konnte, wie auch schon während des erstmaligen Spitalaufenthaltes, nie nachgewiesen werden. Die Quantität weist im Vergleich mit dem erstmaligen Aufenthalte einen Rückgang auf. Das Maximum wurde mit 900 ccm erreicht, meist schwankte die Quantität zwischen 300—400 ccm. Das spezifische Gewicht betrug dabei zwischen 1012—1025.

Seit 4. II. wirft Patient schleimiges Sputum aus, welches mit geballten Blutbeimengungen durchsetzt ist.

Am 5. II. erbricht Patient wiederholt; am Abend treten krampfartige Anfälle auf, welche sich durch Kampherinjektionen koupiren lassen. Ascites ist deutlich nachweisbar, Ödeme bestehen jedoch nicht.

Am 12. II. werden in dem schleimigen, rötlich gefärbten Sputum Herzfehlerzellen nachgewiesen.

Die Terapie bestand in vollständiger Ruhe; innerlich bekam Patient Infusum Digitalis und Tinctura Strophanti. Die Herzkraft konnte trotzdem nicht mehr gehoben werden, Dyspnoë und Ascites nahmen zu und am 22. II. abends 8½ Uhr erfolgte der Exitus letalis.

Dem Sektionsberichte*) entnehme ich Nachstehendes:

Ziemlich schlanker, schlecht genährter Körper. Haut über Rücken und Hals stark cyanotisch. Pupillen gleichweit, Schleimhäute blass, ikterisch verfärbt. Thorax von mässiger Breite und Tiefe. Haut hinten, besonders links ödematös, Abdomen deutlich fluktuirend. Fettpolster von geringer Entwicklung, Muskulatur trocken und von blasser Farbe. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich ca. 2 Liter einer gelb gefärbten, serösen Flüssigkeit. Zwerchfellsstand rechts unterer Rand der 4., links unterer Rand der 5. Rippe. Herzbeutel sehr gross vorliegend; linke Lunge nach oben und hinten retrahirt, die rechte Lunge reicht bis zur Medianlinie. In der linken Pleurahöhle findet sich etwa $^1/_2$ Liter einer gelbgefärbten, serösen Flüssigkeit. Die linke Lunge ist mit der Pleura costalis mehrfach verwachsen. Die rechte Lunge ist nirgends verwachsen, die rechte Plenarhöhle fast leer. Im Herzbeutel findet sich ca. $^1/_4$ Liter einer weingelben serösen Flüssigkeit.

Das Herz ist im Breitendurchmesser deutlich vergrössert. Der rechte Vorhof ist mit teils geronnenem, theils flüssigem Blute stark gefüllt, der linke Vorhof ist fast leer. Die Aortaklappen sind schlussfähig, die Aorta selbst ist in ihrem ganzen Verlaufe sehr dünnwandig, eng und zart. Die Lungenarterie produzirt sich erheblich weiter als die Aorta. Im rechten Ventrikel findet sich ein blutiger Inhalt; die Höhle desselben ist bedeutend erweitert, das Endokard zeigt milchige Trübung. Das Ostium atrioventriculare ist für 3 Finger durchgängig. Der Muskel selbst ist von derber Konsistenz und blass braunroter Farbe. Der rechte Vorhof ist gleichfalls erweitert, die Wandungen und das Endokard sind gehörig. Der linke Ventrikel ist ebenfalls deutlich dilatirt, wenn auch nicht in so beträchtlichem Masse wie der rechte. Das Endokard zeigt diffusse, milchige Trübung. Das Ostium atrio-ventricu-

*) Sections-Journal des pathologischen Instituts No. 165, 1897.

lare ist für 2 Finger durchgängig. Der Herzmuskel ist von blass-braunroter Farbe. Der linke Vorhof ist gleichfalls erweitert, die Wandungen sind von mässiger Dicke. Das Foramen ovale ist geschlossen. Das Gewicht des Herzens beträgt 400 gr.

Masse: Höhe des rechten Ventrikels	:	10,0 cm
Höhe des linken Ventrikels	:	10,0 „
Dicke des rechten Ventrikels	:	0,6 „
Dicke des linken Ventrikels	:	1,2 „
Aortenumfang über der Schlusslinie	:	5,2 „
im weiteren Verlaufe	:	6,0 „
Pulmonalumfang	:	7,5 „

Die linke Lunge fühlt sich derb an und lässt mehrere schiefrig verfärbte, dunkle Herde erkennen. Die Pleura ist im ganzen durchsichtig, nur am Unterlappen befinden sich einige bindegewebige Auflagerungen. Der Oberlappen schneidet sich derb, luft- und safthaltig. In seinem Bereiche findet sich ein hämorrhagischer, hühnereigrosser Infarkt. Der Unterlappen schneidet sich ähnlich wie der Oberlappen, milzartig; in ihm findet sich ebenfalls ein frischer, hämorrhagischer Infarkt. In den Bronchien findet sich schleimig blutiger Inhalt, die Lungenmaterienäste sind leer, Bronchialdrüsen ohne besonderen Befund.

Die rechte Lunge ist erheblich voluminöser und schwerer als die linke, fühlt sich derb, milzartig an. Die Pleura ist überall glatt, glänzend und durchsichtig. Der Oberlappen ist sehr ödematös, der Luftgehalt ist vermindert, der Blutgehalt gering. Der Mittellappen ist auf der Schnittfläche trockener, lufthaltig. Der Unterlappen verhält sich ähnlich. In den grösseren Bronchien findet sich blutiger Schaum, die Lungenarterienäste sind leer. Bronchialdrüsen gehörig.

Gewicht der rechten Lunge	:	730 gr.
Gewicht der linken Lunge	:	630 „

Die Milz ist deutlich geschwellt. Die Kapsel durchsichtig. Das Gewebe schneidet sich derb, die Schnittfläche ist glatt, der Blutgehalt mässig.

Masse: Länge : 17,5 cm
Breite : 8,5 „
Dicke : 4,0 „
Gewicht : 215 gr.

Die Leber ist gleichfalls deutlich vergrössert, die Kapsel glatt und durchsichtig, die Farbe braun. Das Gewebe schneidet sich derb, das Parenchym ist blutarm, muskatnussartig, die Konsistenz deutlich vermehrt.

Gewicht der Leber 1340 gr.

In der Gallenblase findet sich eine mässige Menge einer dunkelgefärbten, mit Flocken durchsetzten Galle.

Die Nieren sind beiderseits vergrössert, die Oberfläche ist glatt, die Fettkapsel ödematös. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Das Gewebe schneidet sich derb, die Schnittfläche ist von blass-braunroter Farbe mit einem Stich ins Bläuliche. Rinde und Mark sind deutlich geschieden, die Pyramiden zeigen cyanotisches Aussehen. Die Konsistenz der Nieren ist derb, brettartig.

Gewicht beider Nieren: 325 gr.

Im Magen findet sich eine geringe Menge von Speisebrei; im unteren Ileum eine ziemliche Menge von geballtem Kote. Die Schleimhaut ist etwas gerötet und ödematös. Im Uebrigen ist der Darmkanal ohne Abweichung.

Anatomische Diagnose: Bedeutende Dilatation und mässige Hypertrophie sämmtlicher Herzabschnitte, besonders des rechten Herzens. Congenitale Stenose und Hypoplasie der Aorta. Induration beider Lungen, hämorrhagische Infarkte in der linken Lunge, allgemeiner Hydrops, Stauungsorgane, Muscatnussleber, cyanotische Induration der Milz und Nieren.

Die Diagnose einer kongenitalen Aortenstenose ist am Lebenden in unserem Falle nicht gestellt worden. In der spärlichen Litteratur, welche über diese angeborene Anomalie

vorhanden ist, findet sich nur ein Fall von Fräntzel, an dem im Leben die Diagnose einer angeborenen Aortenstenose gestellt und durch die Section bestätigt wurde. Der Fall ist in einer Inaugural-Dissertation von Stoll-Krotowski ausführlich beschrieben.

Er betraf einen 34jährigen Gärtner, der von Jugend auf schwere Arbeiten verrichten musste. Von seinem 15. Lebensjahr ab soll er an heftigem Herzklopfen, verbunden mit Atemnot, gelitten haben. Später wurde er zum Militärdienst herangezogen, war aber den Strapazen des Dienstes nicht gewachsen. Schon etwa 4 Wochen nach seinem Diensteintritte wurde er als dienstuntauglich wegen „chronischen Lungenübels und beginnender Herzbeutelwassersucht" entlassen. Gelenkrheumatismus hat Patient nicht durchgemacht. Von Zeit zu Zeit wurde das Herzklopfen und die Atemnot stärker; namentlich letztere nahm so stark zu, dass der Kranke, nachdem sich noch hydropische Schwellungen der unteren Extremitäten eingestellt hatten, ärztliche Hilfe aufsuchte.

Die Untersuchung ergab Cyanose des Gesichtes, starke Dyspnoë. Sensorium frei. Temperatur 36,9, Puls 114, Respiration 28. Der Spitzenstoss befindet sich im 6. Interkostalraum, 2 1/2 Zoll nach aussen von der linken Mammillarlinie, ist enorm breit, sehr hoch und auffallend resistent. Die Herzdämpfung nach abwärts ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen, nach links geht sie bis zur äusseren Grenze des Spitzenstosses, nach rechts bis an den rechten Sternalrand. Der 2. Aorten- und der 2. Pulmonalton sind auffallend stark, Carotiden und Radialarterien eng, gespannt, ebenso verhalten sich die Schenkelarterien.

Urin goldgelb, klar, ohne Sediment und Eiweiss. An den übrigen Organen fand sich nichts Bemerkenswertes, nur die Leber ist vergrössert und druckempfindlich.

Durch Verabreichung von mässigen Dosen von Digitalis und Morphium gelang es, die oben geschilderten Beschwerden

soweit zu beseitigen, dass der Hydrops vollständig schwand und auch die Dyspnoë auf ein Minimum reduzirt wurde. Nach 7 wöchentlichem Aufenthalte verliess Patient die Anstalt, um zu seiner Arbeit zurückzukehren. Nach nur 14tägigem Wohlbefinden sah sich Patient wegen starker Dyspnoë von Neuem genötigt, das Krankenhaus aufzusuchen. Hier steigerten sich die Krankenerscheinungen rasch zu bedenklicher Höhe. Die Atemnot wurde grösser und grösser, der Hydrops nahm mehr und mehr zu, braunrote Sputa wiesen auf das Vorhandensein von hämorrhagischen Infarkten in der Lunge hin. Dann und wann machten sich heftige Suffokationsanfälle bemerkbar; nach 4wöchentlicher Dauer trat der Exitus letalis ein.

Die Autopsie ergab das Herz in grosser Ausdehnung vorliegend, den rechten Sternalrand überschreitend. Der rechte Vorhof, sowie die grossen Venen strotzend mit flüssigem Blute gefüllt. Im rechten Ventrikel sehr weiche Gerinnsel. Derselbe ist sehr stark dilatirt, Parietalschicht wie auch die Trabekeln hypertrophirt und verdickt. Ebenso erscheint der linke Ventrikel bedeutend dilatirt, die Papillarmuskeln elongirt und verdickt. An den Klappenapparaten sind keine Veränderungen wahrnehmbar, Herzohren frei. Die Coronararterien sind ziemlich weit, ohne bedeutende sklerotische Veränderungen.

Aorta von ihrem ersten Anfange an ungewöhnlich eng, in derselben zeigt sich dabei hochgradige, diffuse Sklerose, mit vielen gallertigen Platten der Intima; derselbe Befund erstreckt sich auch auf den absteigenden Teil und auf die Aorta abdominalis, welche zugleich sehr dünnwandig und mit vielen Fettplatten der Intima besetzt ist. An der rechten Arteria iliaca communis finden sich gleichfalls stark prominente, sklerotische Herde. Im Arcus aortae ist die Aorta am engsten, ebenso findet sich dort eine hochgradige sklerotische Affektion.

Eine detailirte Massangabe der einzelnen Herzabschnitte sowie der Aorta selbst fehlt leider.

In der Lunge findet sich ein ausgedehntes Ödem, im linken Unterlappen ausserdem zahlreiche kleinere und grössere hämorrhagische Infarkte.

Milz, Leber und Nieren vergrössert.

Beide Fälle haben in klinischer wie pathologisch-anatomischer Beziehung Vieles gemeinsam, nur zeigt die Aorta in unserem Falle keine sklerotische Entartung, wie in dem von Stoll Krotowski beschriebenen.

Die Diagnose einer kongenitalen Aortenstenose wird in den meisten Fällen erheblichen Schwierigkeiten begegnen; namentlich bei mangelhafter Anamnese und wenn die Beobachtung erst im späteren Stadium der Krankheit möglich wird, wird man wohl immer zunächst an eine sogenannte Ueberanstrengung des Herzens und dadurch bedingte Herzvergrösserung denken. Denn solche Menschen mit angeborener Enge des Aortensystems werden, wenn sie nur Anstrengungen mittleren Grades sich gewachsen zeigen sollen, ganz ähnliche Erscheinungen von Seite des Herzens bekommen, wie wir sie bei der idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des Herzens kennen, nämlich eine Dilatation des linken, wohl auch des rechten Ventrikels mit mehr oder weniger stark ausgesprochenen Funktionsstörungen von Seite des Herzens. Im jugendlichen Alter werden solche Leute mit angeborener Enge des Aortensystems, wenn sie für die gewöhnlichen Anstrengungen durch eine Hypertrophie des linken Ventrikels eine Kompensation für die abnorme Enge erhalten, keine besonderen Beschwerden empfinden. Diese Hypertrophie wird langsam stärker und stärker und verbindet sich früher oder später auch mit einer Dilatation der zugehörigen Herzhöhle.

Allmählig treten die ersten Kompensationsstörungen ein, besonders dann, wenn im Laufe der Jahre stärkere Anforderungen an die Arbeitsleistung des betreffenden Individuums gestellt werden. Wird die Arbeit sistirt und kann der Patient sich ausruhen, wie unser Patient bei seinem erstmaligen Krankenhausaufenthalte, dann wird die Kompensation wohl

wieder hergestellt. Sie gerät aber, wenn die Arbeit wieder aufgenommen wird, nach kürzerer oder längerer Zeit wieder in Unordnung. Der Tod erfolgt bald früher, bald später infolge der Kompensationsstörungen. Natürlicherweise werden viele Menschen, bei denen die allgemeine Verengerung des Aortensystems nicht beträchtlich ist, oder bei denen die Ansprüche, welche an die Leistung des Herzens gestellt werden, immer nur geringe bleiben, vielleicht niemals ernstere Störungen von Seite des Herzens bekommen. Bei Männern mit angeborener Enge des Aortensystems werden sich die Kompensationsstörungen infolge der ungleich schwereren, körperlichen Arbeit, welche sie verrichten, früher und in ernsterem Masse bemerkbar machen als bei Frauen, welche sich nur in den seltensten Fällen schwereren, körperlichen Anstrengungen unterziehen müssen. Das beweist auch der Fall von Stoll-Krotowski, wo der zum Militärdienste herangezogene Gärtner sich den Anstrengungen, welche der Dienst an ihn stellte, nicht gewachsen zeigte, und nach kurzer Zeit als dienstuntauglich entlassen werden musste. In einem zweiten Falle, den Fräntzel beschreibt, wurde ein 28 jähriger Arbeiter, der als Handlanger bei Maurern gearbeitet hatte, unter den Zeichen allgemeinen Unbehagens in das Krankenhaus aufgenommen. Die objektive Untersuchung ergab Veränderungen des Zirkulationsapparates: Enge, stark gespannte Radialarterien, Spitzenstoss im 5. Interkostalraum 2 Zoll nach aussen von der Mammillarlinie, auffallend breit, hoch und resistent. Die Herzdämpfung begann links vom Brustbein auf der Höhe des 3. linken Rippenknorpels, reichte nach abwärts bis zum unteren Rande der 6. Rippe, ging nach links ungefähr $2^1/_2$ Zoll über die Mammillarlinie hinaus, nach rechts nur wenig über den linken Sternalrand. Die Herztöne waren rein, der 2. Aortenton auffallend stark. Längere Bettruhe brachte dem Kranken eine wesentliche Erleichterung und bei absoluter Ruhe und kräftiger Diät wurden die subjektiven Beschwerden vollständig behoben,

jedoch ohne, dass die oben geschilderten Erscheinungen von Seiten des Zirkulationsapparates sich geändert hätten. Der Kranke erlag nach 14 Monaten einer Lungentuberkulose. Section ergab eine auffallende Zartheit und Engigkeit des Aortensystems. Auch in diesem Falle hatte die schwere, körperliche Arbeit, welche der Patient als Handlanger verrichten musste, zu hochgradigen Kompensationsstörungen geführt. Fräntzel beschreibt in weiteren Fällen (1 Kutscher und 3 Soldaten) nur die Erscheinungen intra vitam. Die 3 Soldaten fühlten sich vor ihrem Eintritt in den Dienst immer gesund. Die dienstlichen Uebungen, namentlich das Marschieren, strengten sie ausserordentlich an, und bald klagten sie über so grosse Atemnot, dass sie dem Dienste fernbleiben mussten. In der Ruhe trat sehr rasch ein wesentlicher Rückgang der Beschwerden ein, die Herzaktion wurde regelmässiger, die systolischen Geräusche, welche anfangs hörbar waren, verschwanden ganz. Nach dem Wiederantritte des Dienstes traten die geschilderten Beschwerden sehr bald in gesteigertem Masse auf, so dass die 3 Soldaten als dienstuntauglich entlassen werden mussten.

In diesen Fällen hat Fräntzel die Diagnose intra vitam gestellt. Er wurde zu dieser Diagnose bestimmt durch die auffallende Blässe der Haut und die Enge der einer Untersuchung zugängigen Körperarterien, sowie durch die Beobachtung, dass bei absoluter Ruhe die aufgetretenen Beschwerden fast ganz verschwanden, um sich nach Wiederaufnahme des Dienstes in erhöhtem Masse geltend zu machen.

Jedenfalls kann die Diagnose einer angeborenen Enge des Aortensystems erst nach einer längeren Beobachtungsdauer des betreffenden Patienten mit Sicherheit gestellt werden. Die Symptome, welche sich für eine bestimmte Diagnose verwerten lassen, dürften meines Erachtens in Kürze folgende sein:

Die fast von allen Autoren übereinstimmend betonte Blässe der Haut und Schleimhäute, Engigkeit der dem untersuchenden Finger zugängiger Körperarterien, sehr kleiner,

kaum fühlbarer, weicher Puls, starkes Herzklopfen verbunden mit Druckgefühl in der Herzgegend, Atemnot, event. eine mangelhafte Entwicklung der Genitalsphäre.

Erschwert wird die Diagnose in den meisten Fällen wohl erheblich dadurch, dass viele Individuen mit angeborener Enge des Aortensystems erst zur ärztlichen Beobachtung gelangen, wenn die Folgen der Kompensationsstörungen von Seite des Herzens, Ascites, Oedeme, Stauungsorgane, bereits eingetreten sind, deren Grundursache zu eruiren, bei dem vorgeschrittenen Stadium erheblich schwieriger ist als in dem Falle, wo schon bei dem ersten Auftreten von Symptomen von Seiten des Cirkulationsapparates eine ärztliche Untersuchung möglich war.

Die Untersuchung des Herzens selbst ergiebt anfangs eine Dilatation des Herzens nach links; im späteren Stadium gesellt sich dazu noch eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Im weiteren Verlauf beteiligt sich auch das rechte Herz an der Dilatation und Hypertrophie.

Die auskultatorischen Befunde, welche in den mir vorliegenden Fällen eine grosse Mannigfaltigkeit darbieten, können nach meinem Dafürhalten für die Diagnose wohl kaum verwertet werden. Der Galopprythmus, welcher bei unserem Kranken sowohl bei seinem erstmaligen wie bei seinem zweitmaligen Spitalaufenthalte gegen den linken Sternalrand in der Gegend des Ansatzes der dritten Rippe hörbar war, ist wohl als ein Zeichen der grossen Herzschwäche, welche bei dem Kranken bei seiner jedmaligen Aufnahme in das Spital bestand, aufzufassen. In keinem der mir vorliegenden Fälle finde ich dieses Phänomen noch einmal verzeichnet. In unserem Falle fiel bei dem erstmaligen Spitalaufenthalte eine mässige Accentuation des zweiten Aorten- und 2. Pulmonaltones auf, ausserdem war zwischen Spitzenstoss und dem linken Sternalrande ein schwaches, systolisches Geräusch zu hören. Am Tage der Entlassung war der Galopprythmus nicht mehr zu konstatieren, die Herz-

töne selbst wurden rein befunden. Bei der zweitmaligen Aufnahme hatte sich der auskultatorische Befund in der Weise verändert, dass über der ganzen Herzgegend ein blasendes, ächzendes Geräusch hörbar war, welches nach oben zu an Intensität zunahm. Auch der schon das erste Mal gehörte Galopprythmus war wieder wahrnehmbar. Eine exakte Auskultation wurde jedoch durch die sehr beschleunigte Herzaktion unmöglich gemacht.

Wie wechselnd der auskultatorische Befund in ein und demselben Falle sein kann, möchte ich an einem von Grimm veröffentlichten Falle darthun:

Ein 22 jähriger Mann, Lithograph, stand seit seinem 15. Lebensjahre in ärztlicher Beobachtung. Aus gesunder Familie stammend, machte er in der Jugend Rhachitis und Masern durch, sonst blieb er mit Krankheiten verschont, machte insbesondere nie Gelenkrheumatismus durch. In seinem 15. Lebensjahre war er ein hochaufgeschossener Jüngling, von blasser Hautfarbe, mit schwach entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster, mit Neigung zu Nasenbluten. Er wurde damals circa $^1/_2$ Jahr lang nach verschiedenen Methoden wegen nervöser Herzpalpitationen ohne viel Erfolg behandelt; schliesslich trat spontane Besserung ein. Der Kranke hatte schon damals eine Vergrösserung des linken Ventrikels, für welche keine Erklärung gefunden werden konnte. Zu Zeiten zusammenfallend mit starken Palpitationen, war der Puls unregelmässig, namentlich nach Anstrengungen, deren übrigens nur ganz unerhebliche ertragen wurden. Zeichen eines Klappenfehlers, einer Nierenerkrankung etc. fehlten vollständig. Die Herztöne waren immer rein. Im 16. Lebensjahre besserten sich Aussehen und Kräftezustand zusehends, die gehoffte Ausgleichung der abnormen Herzvergrösserung durch gesteigertes Körperwachstum blieb aber aus, Patient hatte seine linksseitige Herzhypertrophie und Dilatation wie zuvor. Im 20. Lebensjahr war der Körper erstarkt, die Brust breiter, der linke Ventrikel noch etwas grösser. Im 21. Lebensjahre

machte Patient den Typhus durch. Zur Erholung wurde er von seinem Arzte in eine Höhe von 3500 ' geschickt. Patient bekam aber im Höhenklima sofort ein Gefühl von Beengung, Herzpalpitationen und Pulsirregularität, so dass er sofort den Aufenthalt im Höhenklima aufzugeben genötigt war. Die Untersuchung des Herzens ergab damals eine bedeutende Vergrösserung der absoluten Dämpfung nach links bis zur vorderen Axillarlinie, nach rechts reichte sie beinahe bis zur rechten Parasternallinie. Spitzenstoss in mehreren Interkostalräumen deutlich fühlbar. Die Auskultation ergab über allen Klappen reine Töne, nur der 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Puls klein, weich, aber regelmässig in einer Frequenz von 102 Schlägen in der Minute. Die Diagnose wurde damals auf eine für den Moment unbestimmbare Muskelerkrankung des Herzens gestellt. Durch eine rein symptomatische Behandlung wurde der Zustand rasch gebessert. Der Puls sank auf eine Frequenz von 88 Schlägen in der Minute herab, gleichzeitig verkleinerte sich die absolute wie die relative Herzdämpfung, die Töne blieben rein und wurden mit der Verkleinerung des Herzens etwas kräftiger. Nachdem sich Patient etwas über 3 Monate relativ wohl befand, traten dieselben Beschwerden von Neuem auf. Diesmal wurde in der Gegend der Herzspitze ein systolisches Schwirren wahrgenommen, über der Mitralis war ein lautes systolisches Geräusch zu hören, der 2. Ton rein. Ebenso waren die Töne über der Tricuspidalis rein, desgleichen über der Aorta und Pulmonalis, wo der 2. Ton verstärkt gehört wurde. Nunmehr wurde eine relative Insufficienz der Mitralis durch Ausdehnung des linken Ventrikels diagnostizirt. Nach drei Tagen fing das Geräusch an, leiser zu werden, um nach weiteren drei Tagen ganz zu verschwinden, und einem dumpfen systolischen Tone Platz zu machen, der sich aber auch bald wieder verlor. Nach $3^1/_2$ Wochen glaubte Patient, genesen zu sein, und nahm seine Arbeit wieder auf. In den folgenden Monaten traten Beschwerden nur geringerer Natur auf, bis nach

6 Monaten eine neue Erkrankung einsetzte. Die Untersuchung des Herzens ergab diesmal nachstenden Befund:

Verbreiterte, undulirte Herzbewegung auf der linken Thoraxseite sichtbar, beginnend an der dritten Rippe, dem linken Sternalrande entlang, in schwächerem Grade sichtbar bis in die vordere Axillarlinie. Bei der Palpation ist kein deutlich distinkter Herzchok aufzufinden, diffuse Herzerschütterung aber fühlbar bis über die vordere Axillarlinie im 5. und 6. Interkostalraum. Absolute Herzdämpfung: Der linke Lungenrand geht vom linken Sternalrand ab am unteren Rand des dritten Rippenknorpels, geht beinahe horizontal nach links durch die Papille, dann durch die vordere Axillarlinie in der Höhe der Horizontalen durch den Processus xiphoides. Unterer Herzrand am unteren Rand der siebenten Rippe. Der rechte Lungenrand steht ausserhalb des rechten Sternalrandes beinahe in der rechten Parasternallinie. In diesem ganzen Umfange fühlt man, allerdings schwach, aber doch deutlich, — die Gestaltveränderung des Herzens bei der Systole, so dass ein erhebliches perikardiales Exsudat mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Relative Herz-Dämpfung: Rechter Rand 1 cm ausserhalb der rechten Parasternallinie, oberer Rand am oberen Rand der zweiten Rippe, linker Rand in der mittleren Axillarlinie, untere Grenze am unteren Rand der 7. Rippe.

Also allseitig höchst bedeutende Herzvergrösserung, nicht konform mit den unkräftigen Bewegungen und darum, da ein perikardiales Exsudat ausgeschlossen werden kann, jedenfalls auf Dehnung aller Herzhöhlen zu beziehen. Die Auskultation ergibt über die Mitralis 2 dumpfe Töne, über der Tricuspidalis gleichfalls, über der Aorta ein leichtes systolisches Geräusch, zweiter Ton deutlich, über der Pulmonalis ist der 2. Ton verstärkt. Herzaktion etwas irregulär in einer Frequenz von 112. Die Diagnose lautete auf Grund obigen Befundes: Insufficienz des Herzens aus unbekannter Ursache (unbestimmbare Muskelerkrankung.)

Am 10. Krankheitstage trat über der Mitralis ein systolisches blasendes Geräusch auf, welches am 12. Krankheitstage wieder verschwand, um am 16. Krankheitstage neuerdings aufzutreten, lauter und rauher als früher, sich weiter verbreitend. Da die Entstehung relativer Insufficienz der Mitralis wohl bekannt ist, so wird eine Erschlaffung der Muskulatur des linken Herzens angenommen. Am 21. Krankheitstage konnte man die Herzbewegung weniger deutlich fühlen, die perkutorischen Ergebnisse waren noch unverändert. Das Geräusch an der Mitralis war wie die übrigen Herztöne leiser zu hören, der 2. Pulmonalton deutlich verstärkt, dabei verlängert und von dumpfen Klange. Am 22. Krankheitstage ergab die Untersuchung nichts Neues, nur war die Verstärkung des 2. Pulmonaltones weniger deutlich, das Geräusch über der Mitralis weniger laut. Am 24. Krankheitstage war von den Herzbewegungen am Thorax beinahe nichts mehr zu fühlen. Die Töne über der Aorta waren dumpf und sehr leise, über der Pulmonalis gleichfalls, der 2. Ton dumpf und etwas lauter, das systolische Geräusch über der Mitralis leise, ein 2. Ton ist nicht mehr zu hören. Ueber der Tricuspidalis 2 dumpfe, leise Töne.

Am 27. Krankheitstage erfolgte der Exitus letalis. Die klinische Diagnose lautete: Insufficienz des Herzens aus unbekannter Ursache, Herzmuskeldegeneration aus unbekannter Ursache.

Die Sektion ergab das Herz in allen Dimensionen sehr stark vergrössert, rechter und linker Ventrikel waren an der Vergrösserung gleichmässig beteiligt. Alle Klappen des Herzens waren durchaus normal. Der Mitralisring sehr bedeutend ausgedehnt, Aortenzipfel etwas geschrumpft, doch keine unzweifelhafte Endokarditis. Aortaklappen schlussfähig. Die Aorta selbst ist bedeutend verengt. Die Breite der aufgeschnittenen und ausgebreiteten Wand beträgt am:

Arcus Aortae	4,1	cm
Aorta thoracica	3,9	„
Aorta abdominalis	3,0	„
Arteriae iliacae	1,6	„

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels selbst ergab einen mässigen Grad von Verfettung, doch durchaus nicht so bedeutend, dass dadurch die Jnsufficienz des Herzens erklärt werden könnte.

Von einer Erkrankung des Herzmuskels selbst finde ich ausser in dem oben geschilderten Falle in den mir vorgelegenen Fällen nichts erwähnt. Der Sectionsbefund konstatirt durchweg die schon im Leben nachgewiesene Vergrösserung des Herzens in allen Dimensionen, meist mit hypertrophischen Wandungen. An den Klappen findet sich in keinem Falle eine erhebliche, die Jnsufficenz des Herzens erklärende Veränderung verzeichnet.

Den Hauptbefund bildet natürlich immer die Aorta. Dieselbe zeigt stets eine Verengerung in ihrer ganzen Ausdehnung. Intensivere Strukturveränderungen finden sich nur in dem von Stoll-Krotowski beschriebenen Falle verzeichnet, nämlich teils diffuse, teils herdweise Sklerose mit Verfettung der Intima. In den übrigen Fällen weist die Aortenwand eine auffallende Dünnheit und Zartheit auf; es liegt also wohl offenbar eine einfache kongenitale Hypoplasie der Aortenwand, nicht etwa die Residuen vorangegangener entzündlicher Prozesse vor. Genauere Massangaben über die Weite der Aorta fehlen leider in den meisten Fällen. Ausser in den oben erwähnten Falle von Grimm finden sich in einem von demselben Autor veröffentlichen Falle folgende Masse:

Arcus Aortae	4,0 cm
Aorta thoracica	4,0 „
Aorta abdominalis	2,8 „
Arteriae iliacae	1,5 „
Arteria Carotis	1,4 „
Arteria Subclavia dextra	1,4 „

In einem von Riegel in der Berliner klinischen Wochenschrift 1872 veröffentlichten Falle sind nachstehende Masse verzeichnet:

Aorta oberhalb der Klappen	5,5 cm
Aorta abdominalis oberhalb des Tripus Halleri	3,5 „
unterhalb desselben	2,8 „

Knövenagel beschreibt in der Berliner klinischen Wochenschrift 1878 einen Fall, bei dem folgende Masse gefunden wurden:

Aorta in der Höhe der Klappen	4 cm
unterhalb des Ductus Botalli	4 „
unterhalb der IV. Interkostalarterie	2,3 „

In einem von Küssner in der Berliner klinischen Wochenschrift 1879 veröffentlichten Falle misst die Aorta unterhalb der Insertion des Ductus Botalli gleichfalls nur 4 cm.

Endlich finden sich in einem von Zehnter in einer Inauguraldissertation veröffentlichten Falle folgende Masse:

Aorta über den Klappen	5,5 cm
Vor dem Abgange der grossen Gefässe	5,0 „
Aorta abdominalis	4,0 „

Als weitere Befunde bei der Sektion findet sich in allen Fällen Stauungshyperämie in sämtlichen Organen incl. Lungen verzeichnet, nebst den schon im Leben zu konstatierenden Oedemen und Transsudaten in den serösen Höhlen.

Die von Rokitansky hervorgehobene mangelhafte Entwicklung der Genitalien wurde in unserem Falle nicht beobachtet. Nur in zwei Fällen, die beide das weibliche Geschlecht betreffen, fand ich nähere Angaben über die Genitalsphäre. Beide Fälle sind in der medizinischen Klinik zu Strassburg beobachtet und in einer Inauguraldissertation von Diamant veröffentlicht. In dem einem Falle handelt es sich um ein 16jähriges Mädchen. Der Status präsens sagt aus, dass die Patientin eine kleine, blasse, für ihr Alter sehr zurückgebliebene Person sei. Menses noch nicht aufgetreten, keine Schamhaare. „In ihrem Gebahren beträgt sich Patientin wie ein Kind von höchstens 10 Jahren.“ In dem zweiten Falle, der ein 19jähriges Mädchen betrifft,

betont der Status gleichfalls, dass Patientin für ihr Alter sehr zurückgeblieben sei. Keine Behaarung der Schamteile, keine Menses, Mammae kaum angedeutet. Patient benimmt sich nicht ihrem Alter entsprechend, man schätzt sie auf höchstens 13 — 14 Jahre. In den übrigen, von mir durchgesehenen Fällen findet sich nur einmal bei einem von Kulenkampff in der Berliner klinischen Wochenschrift 1873 veröffentlichtem Falle die Notiz, dass die Geschlechtsorgane normal seien, so dass man, da in den übrigen beobachteten Fällen über diesen Punkt gar nichts bemerkt ist, wohl annehmen darf, dass in keinem Falle auffallende Entwicklungsanomalien in der Genitalsphäre zur Beobachtung kamen, etwa im Sinne des von Rokitansky hervorgehobenen Connexes. Letzterer hatte freilich in erster Linie die weiblichen Sexualorgane im Auge, doch liesse sich a priori vermuten, der Zusammenhang zwischen angeborener Enge der Aorta und zurückgebliebener Entwicklung der Geschlechtsorgane erstrecke sich vielleicht auch auf das männliche Geschlecht, was aber nach meiner Beobachtung nicht der Fall zu sein scheint.

Wenn ich nun das Alter, welches die mit angeborener Enge der Aorta behafteten Individuen erreichten, kurz in Erwägung ziehe, so erreichte das kürzeste Alter ein Knabe, der mit 14 Jahren verstarb, das höchste Alter wurde mit 52 Jahren in einem von Andral beobachteten Falle erreicht. Das Alter, welches durchnittlich erreicht wurde, beträgt nach meiner, sich auf 18 Fälle erstreckenden Berechnung, $24^2/_3$ Jahre.

Gewiss ist auf die Lebensdauer, welche mit angeborener Aortenstenose erreicht werden kann, der von dem mit diesen Leiden Behafteten ausgeübte Beruf nicht ohne Einfluss. Leider sind die Angaben, welche ich über die Art des Berufes verzeichnet finde, zu spärlich, um etwas Bestimmtes über diesen, gewiss nicht unwesentlichen Punkt aussagen zu können. Jedenfalls aber darf als feststehende Thatsache ausgesprochen werden, dass die Individuen, welche vermöge ihres Berufes sich leichten körperlichen Anstrengungen unterziehen müssen,

weit günstigere Chancen haben, ein höheres Lebensalter zu erreichen als die Individuen, deren Beruf an sie hohe körperliche Anforderungen stellt.

Ueber die Prognose sind wohl keine weiteren Worte zu verlieren; sie ergibt sich aus dem oben Gesagten von selbst.

Die Therapie hat in rein symptomatischer Richtung ihr Hauptaugenmerk darauf zu richten, von dem ohnehin überanstrengten Herzen durch möglichste körperliche Ruhe jede Schädigung streng fernzuhalten, den Herzmuskel durch gute Ernährung, leichte Excitantien und anfänglich vielleicht durch vorsichtigen, nicht zu lange anhaltenden Digitalisgebrauch möglichst zu kräftigen.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bauer, für die gütige Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis

der zu vorstehender Arbeit benützten Litteratur.

1) Morgagni: De sedibus et causis morborum Ep. XVIII.
2) Joh. Fr. Meckel: Nachrichten aus der Academie der Wissenschaften zu Berlin 1755.
3) Andral: Clinique médicale, Tome I. 1836.
4) Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1855.
5) R. Virchow: Ueber die Clorose, Berlin 1872.
6) Stoll-Krotowski: Stenosis Aortae congenita, Inauguraldissertation, Berlin 1873.
7) Berliner klinische Wochenschrift: Jahrgänge 1872, 1873, 1878 und 1879.
8) Deutsche medizinische Wochenschrift: Jahrgang 1888.
9) Grimm: 2 Fälle von angeborener Enge der Aorta, Inauguraldissertation, Zürich 1882.
10) Fräntzel: Vorlesungen über die Krankheit des Herzens, Band I. Berlin 1889.
11) Diamant: Ueber die Entstehung von Herzkrankheiten bei krankhafter Enge der grösseren Körperarterien. Inauguraldissertation, Strassburg 1889.
12) Zehnter: Ein Fall von angeborener allgemeiner Enge der Aorta mit einem Defekt in der Ventrikelscheidewand. Inauguraldissertation Erlangen 1896.
13) Rieder: Diarium vom Winter-Semester 1896/97, München 1897.